

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

THÈSE

N^o 16

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Juan-Lévy BOLADERES

Né le 5 Décembre 1906, à SAGUA-DE-TANAMO (Cuba)

Les Pneumonies Prolongées

Diagnostic, Pathogénie et Traitement

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Juan-Lévy BOLADERES

Né le 5 Décembre 1906, à SAGUA-DE-TANAMO (Cuba)

Les Pneumonies Prolongées

Diagnostic, Pathogénie et Traitement

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS.

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

1935

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale.....
 Chimie médicale.....
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale.....
 Pathologie médicale et générale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....

ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 DESGREZ.
 Robert DEBRE
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 CHEVASSU.
 ROUSSY.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 LOEPER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL.

Pathologie expérimentale et comparée.....
 Hydrologie thérapeutique et climatologie.....

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la première enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies infectieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique urologique.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
 Clinique thérapeutique médicale.....
 Clinique oto-rhino-laryngologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique.....
 Clinique de la Tuberculose.....
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....

LAVASTINE
 FIESSINGER.
 Maur. VILLARET
 BEZANCON?
 CARNOT.
 CLERC.
 Marcel LABBE.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 PROUST.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 SERGENT.
 N...
 MATHIEU.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

Professeurs sans chaire.....

II. — Agrégés en exercice

MM.

BENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et... Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale

MM.

GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE Henri... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{me} J.)... Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 HARVIER
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY
 Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOCQUOT
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE.....
 GUENIOT
 LE LORIER.....
 LEVY-SOLAL ...
 METZGER
 Clinique chirurgicale
 Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER
*Professeur de thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'honneur*

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LA HAVANE

LES PNEUMONIES PROLONGÉES

DIAGNOSTIC, PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

INTRODUCTION

La pneumonie lobaire fibrineuse est une localisation pulmonaire de l'infection pneumococcique, caractérisée : *anatomiquement* par la massivité des lésions qui intéressent d'un bloc tout un lobe ou plusieurs lobes pris en totalité ; *cliniquement* par l'intensité de symptômes marquant cette localisation et par *la nature cyclique de l'évolution*. Dans sa forme classique, la pneumonie présente une évolution cyclique tout à fait remarquable et elle se termine par une crise. La maladie dure en général, de 7 à 9 jours, parfois seulement 5 à 6. Mais, s'il n'est pas fréquent, il n'est nullement exceptionnel de voir le délai de 9 jours se prolonger. La pneumonie, comme maladie cyclique, n'existe plus, la crise ne s'est pas produite.

Dans cet ordre de cas, on a décrit nombre de formes : des pneumonies à rechutes, à récides, serpiginieuses... et prolongées ; cette dernière forme, la plus intéressante, surtout au point de vue diagnostic. Il ne s'agit plus ici de ces cas de pneumonies à rechutes dans lesquelles on observe après quelques jours d'apyrexie une nouvelle poussée de pneumonie, relevant de l'atteinte d'une région pulmonaire jusque-là restée saine, il s'agit des cas à foyer unique, ou bien multiples, mais contemporanés, dans lesquels la résolution de foyers ne se fait pas dans les délais

normaux. Les symptômes généraux disparaissent, le malade peut même faire la crise typique de la pneumonie, bien plus souvent il fait une crise dissociée, mais les symptômes locaux persistent pendant longtemps, comme on peut voir dans quelques-unes des observations que nous présentons ici. A la radiographie, on constate la persistance des ombres correspondantes aux foyers d'hépatisation, qui pourront devenir plus claires, mais qui n'arriveront à disparaître complètement.

L'étude de ces pneumonies prolongées est très intéressante au point de vue biologique, pathogénique et surtout diagnostique. Nous exposerons d'abord une série d'observations, qui montreront combien est grande la difficulté du diagnostic et nous tâcherons de mettre en valeur les principaux signes en faveur de la nature pneumococcique de l'affection.

HISTORIQUE

La connaissance des pneumonies prolongées et chroniques ne constitue pas une acquisition récente. Déjà BROUSSAIS, dans son *Traité des Flegmasies*, attire l'attention sur le passage de la pneumonie à l'état chronique. CHOMEL, en 1882, dans son *Dictionnaire de Médecine*, dit que la pneumonie se présente sous deux formes : une forme aiguë et une forme chronique. Pour GRISOLLE (1841), le passage de la pneumonie à l'état chronique est le mode de terminaison le plus rare. En 1843, RILLIET et BARTHEZ publient un travail sur ce sujet, et en 1860, CHARCOT présente dans sa thèse d'agrégation trois cas et essaie de diviser la pneumonie chronique en deux formes : ulcéreuse et massive.

En 1882, HYVERNAT, dans sa thèse faite sous l'inspiration du Professeur LÉPINE, tâche de donner la première explication pathogénique sur la prolongation de certaines pneumonies.

Plus tard, JACCOUD, BINZ, LEROUX, COMBY, JACQUARD, KORANYI, THOMAS, ont rapporté un certain nombre d'observations du même type. En 1913, CAUSSADE et LOGRE, dans un travail très important sur « la pneumococcie prolongée à forme pseudocavitaire et pseudopleuritique », cherchent à établir les conditions qui permettent au pneumocoque, dont la végétabilité est d'ordinaire si éphémère et si fragile, de conserver longtemps son activité et sa virulence. Parmi les travaux les plus récents, citons seulement le

rapport de GARDÈRE, au Congrès français de Pédiatrie (Bruxelles, 1923) et le mémoire du Professeur LEREBoullet, paru dans la même année, aussi les études de BAYLAC, ROUBER, CATHALA, CARRAT, VEILLET et LOUYOT. A partir de 1931, multitude de travaux ont été présentés, parmi lesquels on remarque les observations de MM. Léon BERNERD et LAMY, de M. E. RIST et Mlle BLANCHY.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(personnelle, recueillie dans le service du Docteur MAY, Hôpital Tenon.)

M. Ver... L., 47 ans, le matin du 22 octobre 1932, est pris brusquement d'un frisson intense. Se trouvant fatigué et fébrile, rentre chez lui pour s'aliter où il restera pendant deux jours, avec une température de 40°. Le 24 octobre, rentre au service où il est examiné par le Docteur COUDER, qui constate une matité étendue à tout l'hémithorax droit, un souffle tubaire très intense, entouré d'un foyer de râles sous-crépitaux. Le malade présente une forte dyspnée, toux et expectoration. Le pouls est faible. L'état général est grave. Le malade est très agité.

On lui pose des enveloppements sinapisés et des ventouses et on ordonne l'administration journalière de 15 gouttes de Digitaline et des stimulants généraux (Potion de Todd). Le 28, nous commençons à injecter au malade, 40 cm³ par jour de sérum anti-pneumococcique, jusqu'à la dose de 200 cm³. Le 31 octobre, neuvième jour de la maladie, l'état demeure très alarmant, la crise ne se fait pas, seulement la température qui pendant tous ces jours s'était maintenue entre 39° et 40°, descend à 38°. Le malade est cyanosé, très dysnéique, avec 52 mouvements respiratoires par minute, et un pouls faible à 90. A l'auscultation, souffle encore très intense, avec son foyer de râles. Pour provoquer la débâcle urinaire, on administre au malade 300 cm³ de sérum glu-

cosé par jour, et vu son état de dépression, on lui administre 30 gouttes d'adrénaline et 2 mmg. de sulfate de strychnine par jour. Le 4 novembre, la tension artérielle étant très basse (10-3 au Vaquez), on commence l'administration d'extrait surrénal. Pendant tout ce temps, la température se maintient entre 38°5 et 37°6. Le 9 novembre, on arrête l'administration d'adrénaline et de strychnine et on commence à lui donner de l'urotropine et une potion expectorante ; ce même jour, nous commençons à lui faire des injections de vaccin de Weill et Doufour aux doses progressives de 1/4, 1/2, 1 cm³ tous les deux jours. Jusqu'au 25 novembre, la température s'est maintenue entre 37°4 et 37°8 et ce n'est que le 2 décembre qu'elle baissera à 37°. Le 28 novembre, nous avons fait peser le malade (56 kilos), à partir de ce moment, le malade commence à reprendre ses forces, le 12 décembre, il pèse 58 kilos et le 14, il abandonne le service complètement apyretique et en pleine convalescence. Pendant toute la durée de la maladie, nous n'avons pas cessé de faire l'antisepsie pulmonaire par des lavements créosotés d'abord et piqûres d'Eucaliptine Lebrun ensuite.

Examens de laboratoire. — Le 25 oct. : Hémoculture négative.

Recherche du B.K. par coloration directe : Négative.

Le 18 et le 20 novembre : Homogénéisations négatives.

Radiographies. — Le 15 et le 17 novembre, radiographies qui montrent une ombre de condensation pulmonaire, prenant les lobes supérieur et moyen du poumon droit. La base est claire.

Le 30 novembre, l'ombre est moins dense ; le lobe moyen commence à être dégagé.

Le 17 décembre, le lobe moyen est complètement dégagé. L'hémithorax droit est aplati. les côtes sont baissées. La réaction sclérogène commence.

Le 28 février 1933, le lobe supérieur à son tour commence à s'éclaircir, il est simplement voilé.

Le 13 novembre 1933, une année après le début de l'affection, l'aspect reste le même, le lobe supérieur ne s'est pas éclairci davantage.

OBSERVATION II
(LOUYOT)

Mme C..., 55 ans, entrée au service depuis une vingtaine de jours pour traiter une bronchite chronique, ancienne compliquée de sclérose pulmonaire gênant fortement la petite circulation (dyspnée, cyanose de la face, etc.), lorsque le 9 oct. s'annonce par les prodromes classiques, une pneumonie franche aiguë, dans la région sous-scapulaire gauche le tableau clinique est complet, les crachats sont rouillés et contiennent du pneumocoque.

Au dixième jour, chute brusque de la température, mais la crise se fait mal et la polyurie n'est guère accusée. Au cours des jours suivants, l'état général reste altéré, et les signes locaux persistent intégralement, souffle tubaire intense, râles sous-crépitaux, matité ; seuls les crachats se sont modifiés et de rouillés, sont redevenus ce qu'ils étaient auparavant (muco-purulents et aérés), mais contenant toujours du pneumocoque en grande quantité, auquel s'associait du streptocoque. Durant quatre semaines, ces signes ont persisté et le souffle tubaire ayant pris une tonalité plus basse, nous crûmes un moment à un syndrome cavitairé. La radioscopie nous montra une zone d'opacité, régulière de teinte, sans éclaircies, correspondant à la région malade ; il s'agissait seulement d'un syndrome pseudo-cavitairé de condensation. Devant la persistance de ce bloc dense dont la résorption tardait à se faire, on institua une thérapeutique spécifique grâce au vaccin de Weill et Doufour ; la guérison se produisit alors et neuf semaines après le début de cette pneumonie à résolution lente, les signes cliniques et radioscopiques avaient totalement disparus. La bronchite chronique et la sclérose pulmonaire persistaient seules dans leur intégrité.

OBSERVATION III (LOUYOT)

Mlle G..., 35 ans, est vue le quatrième jour d'une pneumonie à foyer largement étendu. Le point de côté est très douloureux, dyspnée intense, altération de l'état général profonde. L'hémithorax gauche est presque immobile, la sonorité de ce côté est abolie dans la moitié inférieure, fortement diminuée au sommet, complètement abolie en avant. Un souffle tubaire intense s'étend dans les deux tiers supérieurs en arrière et à gauche, tandis que le murmure vésiculaire est presque imperceptible à la base. En avant, le souffle tubaire s'étend dans toute la hauteur de l'hémithorax. Ce souffle s'accompagne de part et d'autre de râles sous-crépitaux. A droite, la respiration est soufflante, puérile et le murmure vésiculaire est accompagné de gros ronchus. Les crachats, rouillés, renferment de nombreux pneumocoques, dont on n'a pu mesurer la virulence par inoculation aux souris. Tachycardie. Oligurie. Les urines contiennent un peu de sang. Au sixième et septième jour, on fait au malade une injection de 40 cm³ de sérum anti-pneumococcique. La température est au-dessous de 39° dès le sixième jour, pourtant la fièvre ne tombe pas brusquement, mais au contraire, en lysis et ce n'est qu'au dix-neuvième jour que la courbe ne dépasse pas 37°.

Le vingt et unième jour, nouvelle petite poussée vésérale. Pendant ce temps, les urines sont toujours peu abondantes, n'atteignent la quantité normale qu'au quinzième jour et ne dépassent cette limite que progressivement. Le foyer se résorbe mal, le souffle se fait entendre longtemps encore, des râles sous-crépitaux apparaissent nombreux dans toute la hauteur du champ pulmonaire gauche. Devant cette persistance de signes locaux et devant cette absence de crise, on commence une série d'injections d'un auto-vaccin. Les signes s'amendent alors plus rapidement, et un mois après le début de la maladie, la malade rentre chez elle en convalescence.

OBSERVATION IV
(CAIN, OURY, Mlle BARNAUD)

C... Henri, entre au service le 1^{er} mars 1932, pour une affection pulmonaire aiguë, ayant débuté le 29 février, brusquement et sans prodrome, par une sensation de malaise, des frissonnements, de la toux, de la dyspnée, une élévation d'emblée de la température à 39°. La fièvre reste en plateau jusqu'à l'entrée du malade. Le 8 mars, la toux et la dyspnée augmentent, la base gauche est le siège d'une douleur diffuse, l'expectoration est abondante, sous la forme de crachats purulents.

A l'entrée, les signes sont ceux d'une pneumopathie aiguë avec atteinte marquée de l'état général : le teint est terreux, les lèvres sont cyanosées, la dyspnée rend la parole difficile. Pouls à 116. Les crachats purulents et nummulaires ne sont pas rouillés et remplissent en 2 heures le tiers d'un crachoir. Il existe à la base gauche et en arrière, un syndrome pleuro-pulmonaire (matité, diminution des vibrations vocales, gros souffle tubopleural, sans égophonie ni pectoriloquie aphone) mais les ponctions exploratrices pratiquées à trois reprises restent blanches. Dans le reste des champs pulmonaires, ronchus et râles sibilants fins disseminés. La langue est saburrale, l'intestin fonctionne régulièrement, le foie et la rate ne sont pas modifiés, les urines sont normales. Rien à signaler dans les antécédents personnels et familiaux, si ce n'est deux mois plus tôt une toux rebelle qui fit porter le diagnostic de bronchite. Le sujet n'a pas maigri, il est sobre et a travaillé jusqu'au dernier jour.

Le diagnostic était très hésitant, le début n'avait pas eu ce caractère violent qu'il revêt dans la pneumonie franche ; le frisson, le point de côté, l'herpès, l'expectoration rouillée faisaient défaut. Les crachats étaient devenus rapidement purulents et abondants, sans qu'on put parler de vomique fractionnée. Au lieu de facies vultueux et animés de la pneumonie, le teint était terreux et la grande prostration, la dyspnée ; les caractères insolites de la base gauche nous faisaient redouter le début

d'une infection tuberculeuse aiguë. Un cliché fait le jour même de l'entrée, nous montrait toute la moitié inférieure du poumon droit, parsemée de taches denses et nodulaires, à contours estompés ; les hiles étaient très chargés, tandis que la base gauche était recouverte d'un voile gris, sous lequel transparaissaient des formations nodulaires. Par contre, les deux sommets étaient indemnes.

Examens de laboratoire : 20,800 leucocytes par mm³, 87,5 % de polynucléaires.

Pas de B.K. dans les crachats, tant à l'examen direct qu'après homogénéisation. Cette recherche fut renouvelée plusieurs fois avec un identique résultat. Cultures négatives. Inoculations aux cobayes négatives. Par contre, dès le premier jour, les crachats contenaient, à l'état de pureté, des pneumocoques en grande quantité, qui poussaient facilement sur les milieux usuels.

L'évolution devait nous confirmer les données du laboratoire. Cinq jours après l'entrée, la température tombe aux environs de 38°5, puis descend progressivement entre 37°2 et 37°5, où elle se maintient longtemps. En même temps, les signes fonctionnels et généraux s'améliorent. La leucocytose s'abaisse à 13,000 (75 % de polynucléaires). Au contraire, les signes du début persistent à la base gauche, où une ponction exploratrice retire, le 29 mars, quelques centimètres cubes de liquide trouble, contenant des hématies, 30 % de polynucléaires et 70 % de lymphocytes. Ce liquide est stérile et ne pousse pas sur milieu de Pétragnani.

Les signes de la base gauche disparaissent peu à peu à partir du 5 avril, en même temps que l'expectoration devient muco-purulente, puis muqueuse, et finit par se tarir.

Des clichés pris en série permettent de suivre la régression des images nodulaires. Le 7 avril, les champs pulmonaires ne présentent plus traces de nodules, à cette date, le sujet complètement guéri, quitte l'hôpital. Un cliché pris trois semaines après, confirme la guérison.

OBSERVATION V

(MM. Léon BERNARD et M. LAMY.)

Mme R., 48 ans, est prise brusquement d'un point de côté violent, localisé dans la région axillaire gauche. Malaise soudain, grand frisson et la température s'élève en quelques heures, à 40°. Dans les jours suivants, le point de côté s'atténue, mais une toux sèche, pénible s'installe, qui ne ramène pas d'expectoration, une éruption d'herpes labial apparaît. Plateau fébrile à 40°. On perçoit à l'aisselle gauche, des râles crépitants, bientôt remplacés par un souffle tubaire typique. Le diagnostic de pneumonie franche s'impose. La température commence à baisser, pour atteindre, sept jours après, 39°. L'état général est satisfaisant et tous les signes du début persistent. A partir du dix-huitième jour, les signes physiques persistant les mêmes, la température commence à remonter, prenant une allure tout à fait irrégulière et dessinant sur la feuille de vastes oscillations entre 37°6 et 39°7, sans que l'on trouve de quoi l'expliquer. Vingt-cinq jours après le début, la fièvre s'est abaissée progressivement, inscrivant désormais une courbe irrégulière entre 37° et 38°. L'état général est meilleur, mais les signes physiques se sont peu modifiés. A ce moment, le médecin consultant repousse le diagnostic de pneumonie et s'oriente du côté de la tuberculose, suggérant en même temps l'institution d'un pneumo-thorax artificiel.

Examinée un mois après, par MM. Léon BERNARD et LAMY, ils trouvent une matité franche des zones sous-claviculaires gauches, avec exagération de vibrations vocales et retentissement de la toux. Souffle tubaire intense, aussi typique que celui qu'on constate d'ordinaire dans une pneumonie en pleine période d'état.

L'examen radiologique permet de déceler à la partie moyenne de l'hémithorax gauche, dans la région intercleido-hilaire, une ombre assez régulièrement triangulaire, dont la base est dirigée vers l'aisselle. Un tel ensemble de symptômes évoquait légitimement la possi-

bilité d'une lésion tuberculeuse ; mais l'ensemble de symptômes refuse ce diagnostic.

L'avenir devait confirmer le diagnostic de pneumonie. En effet la température s'est abaissée, et 45 jours après le début, l'apyrexie était complète et les signes physiques régressaient peu à peu. Une radiographie pratiquée quelques jours plus tard montrait une image rigoureusement normale.

OBSERVATION VI

(BERNARD et LAMY)

B... Roger, 11 ans, est pris brusquement d'une douleur violente de l'hémithorax gauche à sa partie inférieure. Vomissements. Température en flèche à 40°. Les jours suivants présentent les signes caractéristiques d'une pneumonie, température en plateau entre 39° et 40°, dyspnée, toux et à la base gauche, des râles crépitants et un souffle tubaire. La défervescence ne s'opère pas à la date prévue. Après une chute survenue les sixième et septième jours à 37°5, la température remonte, s'établit au voisinage de 38° jusqu'à un mois après le début, daté à laquelle l'apyrexie devient complète. Mais les signes physiques persistent, et en ces conditions, le médecin consultant, établit le diagnostic de tuberculose.

Lorsqu'on examine le malade quarante jours après le début de la maladie, son aspect est relativement satisfaisant, il est peu amaigri. On est frappé d'emblée par l'existence, à la base gauche, d'un énorme souffle tubaire tout à fait typique. Une radiographie pratiquée à cette date, montre la présence d'une opacité triangulaire siégeant dans le tiers inférieur de l'ombre du hile et dont la base est orientée en bas et en dehors, dans la direction du sinus costo-diaphragmatique. Ici encore, la notion d'un début extrêmement brutal, la constatation d'un souffle de caractère tubaire et aussi la forme de l'ombre visible sur les films font repousser le diagnostic de tuberculose et accepter celui de pneumonie à forme prolongée. On trouve une première confirmation à ce diagnostic,

dans la constatation d'une cuti-réaction négative à la tuberculine. Deux mois et demi après le début, l'examen clinique ne décèle plus aucune anomalie et à la radiographie, on constate seulement une opacité très discrète et très limitée, en dehors du bord externe du ventricule gauche. Depuis, la santé de l'enfant est demeurée parfaite.

OBSERVATION VII (M. RIST et Mlle BLANCHY)

Mme Bl... F., 42 ans, est prise, le 6 janvier 1932, d'un grand frisson suivi d'une brusque élévation de la température à 39°, et ressent une douleur dans le côté droit du thorax ; elle s'alite aussitôt, gravement malade et expectore des crachats jaunes, rosés, très visqueux, le diagnostic de pneumonie franche est posé. Convalescente, la malade se fait à nouveau examiner, bien qu'elle ne se plaigne d'aucun signe fonctionnel ; elle ne tousse pas, crache à peine et elle n'a pas maigri. L'examen clinique ne permet pas de déceler aucune anomalie, mais un cliché radiographique révèle l'existence d'une opacité de la base droite constituée par des taches et des marbrures. Le diagnostic de tuberculose lobaire inférieure droite est alors posé en dépit de deux examens d'expectoration négatifs, dont l'un pratiqué après homogénéisation. Un traitement par les sels d'or est institué et la malade reçoit 6 gr. 20 de crysalbine.

Radiographiée le 12 juillet, le 18 octobre 1932 et le 22 février 1933, ses clichés permettent de suivre la diminution lente mais progressive de l'ombre radiologique de la base droite, et le dernier montre que cette ombre radiologique est en voie de disparition.

De nombreux examens d'expectoration n'ont jamais permis de mettre en évidence le bacille de Koch.

OBSERVATION VIII

(M. Jean CATHALA)

(Même s'il s'agit d'une pneumonie à rechute, nous tenons à présenter cette observation par les déductions qu'on peut tirer d'elle.)

G... M., 2 ans et demi, entrée salle Bazin, le 17 janvier, au troisième jour de sa maladie, a fait sous nos yeux une pneumonie franche aiguë, nettement identifiée par les signes physiques, caractéristiques d'un foyer occupant les deux tiers inférieurs du poumon droit. Ces signes, matité, souffle tubaire, râles crépitants, étaient au complet dès le cinquième jour de la maladie. Les symptômes fonctionnels et généraux étaient intenses (température à 40°, pouls rapide, agitation, dyspnée, toux), mais non point hors de proportion avec ce qu'il est habituel d'observer dans la pneumonie de l'enfance. La défervescence cependant se faisait attendre. Au dixième jour, une ascension thermique à 41° avec recrudescence des phénomènes généraux nous faisait croire à l'exacerbation précritique et ne nous inquiétait pas outre mesure. La défervescence escomptée ne se produisit pas, mais si les signes ne se modifiaient ni dans le sens d'une évolution à la suppuration du foyer, ni dans celui d'une complication pleurale, l'état devenait grave, l'adynamie, la pâleur, la tuméfaction du foie nous donnaient des inquiétudes sérieuses. Pour essayer de provoquer la crise salutaire qui tardait à se produire, nous nous laissâmes entraîner à faire des injections de vaccin de Weill et Doufour. La défervescence s'ébaucha le jour même de cette première injection, puis, après une reprise fébrile, se compléta pour atteindre 37°1 le dix-huitième jour de la maladie, malgré une température qui ne descendit jamais au-dessous de 37°, nous croyions légitime d'escompter une guérison acquise. Le foyer pulmonaire droit se nettoyait, ses signes physiques s'effaçaient progressivement et nous pouvions commencer à réalimenter l'enfant encore très affaibli par cette longue maladie.

Le vingt-neuvième jour de la maladie, la température remontait brutalement, les signes fonctionnels permettaient de reconnaître une rechute et le 14 février on trouvait les signes indiscutables d'un foyer de pneumonie gauche (côté opposé à la première pneumonie), foyer de la base beaucoup moins étendue que le premier. L'état ataxo-adyynamique de l'enfant, agité, asthénique, la dyspnée excessive, la pâleur, les vomissements, tout nous faisait craindre qu'il ne fût plus en état de faire les frais de la rechute. Au quatrième jour de l'évolution de ce second foyer, nous n'osions différer l'emploi du vaccin de Weill et Doufour qui dans le premier épisode avait peut être favorisé la défervescence. Le lendemain matin, la température était à $36^{\circ}5$, en une chute verticale de $4^{\circ}2$. Cette fois, il y avait une crise franche et après une réascension éphémère à 38° , une température régulière à 37° était acquise. L'enfant restait pâle et fatiguée, mais la modification brusque et totale dans l'état de l'enfant était vraiment caractéristique de la guérison.

PATHOGENIE

Pour expliquer la durée anormale de la pneumonie en dehors des complications, on a tenté de donner bien des explications. Nous croyons que dans la pathogénie de ces pneumonies prolongées, il y a lieu d'attribuer une part importante au terrain. Une de nos observations présente un malade qui fait une pneumonie prolongée comme cause de laquelle on pourrait incriminer la gêne dans la petite circulation, due à une sclérose pulmonaire.

MM. CAUSSADE et LOGRE ont été les premiers à vouloir établir les conditions qui permettent au pneumocoque de conserver si longtemps sa virulence. Ils admettent volontiers une réaction anatomique particulière : en place de l'exsudat fibrineux habituel qui réaliserait, grâce à l'enveloppement et l'isolement des germes, un moyen d'action efficace de l'organisme, on trouverait dans les alvéoles une sérosité, privée d'une substance empêchante qui existerait dans l'exsudat fibrineux des pneumonies franches.

M. GARDÈRE attribue volontiers cette prolongation de l'évolution de la pneumonie à une moindre virulence du pneumocoque. Cette hypothèse n'a pas trouvé beaucoup de partisans. Comme le dit COTTONI, il n'y a pas de rapport nécessaire entre la gravité de la pneumonie et la virulence de germes, et il n'y a pas non plus de comparaison à établir entre la virulence pour l'animal et la virulence pour l'homme.

Pour CATHALA, ce n'est pas le microbe qui subit des modifications, c'est l'organisme qui se trouve modifié. Pour lui, la crise pneumonique est un phénomène

d'hypersensibilité. Normalement, l'organisme met de 7 à 9 jours pour acquérir cet état allergique, dans certains cas, l'organisme n'est pas capable d'opposer à l'antigène pneumonique des anticorps à un taux suffisant pour déclencher le phénomène de conflit bruyant instantané, véritable phénomène de choc, qui constitue la crise pneumonique. Pour CATHALA, ce n'est pas à la qualité du germe pneumococcique de virulence atténué qu'on doit attribuer la prolongation de la pneumonie, c'est à *l'insuffisance de réaction de l'organisme*.

A propos de cette longue évolution morbide, la durée joue un rôle qui n'est pas négligeable. Une thérapeutique qui vise à déclencher un choc pour un mécanisme spécifique ou non spécifique est souvent inefficace quand elle est mise en œuvre dans le premier stade de l'infection. Les mêmes actions thérapeutiques reprises après un temps d'évolution plus prolongé, sont alors capables d'assurer en quelques heures, par un mécanisme brusque, la guérison définitive. Ce n'est pas, semble-t-il, que le germe causal ait subi une modification qui le rend plus vulnérable, mais c'est que l'organisme, sensibilisé, allergique, est devenu capable de répondre à la sollicitation thérapeutique à laquelle il était jusqu'alors indifférent.

Nous trouvons dans cette théorie l'explication des faits qui ne pourraient être expliqués autrement. Chez l'enfant, le pneumocoque fait plus volontiers des pneumonies prolongées, avec localisations successives et multiples, des pneumonies à rechutes, tandis que chez l'adulte, on voit surtout des pneumonies prolongées, à foyer unique. Il faut chercher la raison de ces modes différents d'évolution dans le fait que ni le nouveau-né ni le nourrisson n'ont pas, vis-à-vis du pneumocoque, le pouvoir d'arrêt dont jouissent l'adulte et le grand enfant, qui réagissent par le bloc pneumonique classique à évolution cyclique.

DIAGNOSTIC

ETAPE CLINIQUE

A) AVEC LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Les observations que nous rapportons posent des problèmes dont la solution est souvent difficile. On conçoit que des manifestations pulmonaires dont la durée s'étend sur des semaines suggèrent presque inévitablement l'hypothèse de tuberculose. L'allure pneumonique de la maladie et la brutalité du début ne représentent pas, à elles seules, des arguments suffisants contre cette hypothèse. Les travaux de BEZANÇON et de RIST, en particulier, ont bien mis en relief la fréquence d'un début brusque dans la tuberculose pulmonaire de surinfection. On ne peut pas faire le diagnostic de la nature d'une pneumonie pour son mode de début. Bien soit-elle de nature tuberculeuse ou pneumococcique, le syndrome se constitue avec la même rapidité, avec son cortège de frissons, point de côté et fièvre élevée. L'examen objectif ne jettera plus de lumière; l'examen de la poitrine peut déceler en des points variables, tantôt à la base, tantôt plus près du sommet, et souvent dans la région de la scissure interlobaire, un foyer caractérisé par un souffle à caractère tubaire, entouré de râles, et par une matité étendue. Toutefois, le frisson initial de la pneumonie tuberculeuse n'a pas la durée et le caractère solennel qu'il a dans la pneumonie franche. Le point de côté n'est pas aussi intense. Les signes physiques ne sont pas aussi riches et on ne trouve jamais d'éruption

herpétique. Le délire, l'abattement profond, la dyspnée tachypnéique, le plateau thermique, sont exceptionnels dans la tuberculose à début pneumonique. On peut dire pourtant qu'on les observe parfois.

L'interrogatoire du malade, ses antécédents ne nous aideront pas davantage. Cette période qu'on a décrit sous le nom de période pré-tuberculeuse n'existe pas. MM. BEZANÇON et BRAUN, n'ont-ils présenté des cas de pneumonies tuberculeuses éclatant en pleine santé ? Et notre observation VI ne présente-t-elle pas un malade qui par ses antécédents avait été pris pour un tuberculeux ? A tout prendre, c'est plus dans l'analyse de chacun des éléments du tableau clinique que dans l'interprétation d'un signe isolé qu'on trouvera la bonne orientation du diagnostic. L'aspect général du malade donne dans la pneumonie, une impression de gravité particulière, et si nous assistions toujours à la phase aiguë, nous aurions peu de chances d'errer longtemps.

B) DIAGNOSTIC D'UNE COMPLICATION.

Nous devons, tout d'abord, nous demander si la persistance de toute cette symptomatologie n'est pas due à une complication. Il faudra éliminer pour commencer, la septicémie pneumococcique sans localisation. Pour ce diagnostic, les signes locaux suffiront à eux seuls.

Les complications à distance seront faciles à dépister. On examinera l'appareil cardio-vasculaire (péricardites, endocardites végétantes). L'examen du nez, de l'oreille, de la gorge nous permettront d'éliminer l'existence d'une rhinite ou d'une otite, éventualités très fréquentes chez l'enfant, ou bien l'existence d'une laryngite.

Il est moins facile de reconnaître une complication pleurale, qui peut intéresser soit la grande cavité,

soit se localiser sur la plèvre interlobaire, diaphragmatique ou médiastinale. Nous connaissons la fréquence de pleurésies méta-pneumoniques. La radiologie et surtout la ponction exploratrice nous aideront à les dépister.

Il est presque impossible de confondre une pneumonie prolongée avec un abcès du poumon qui peut évoluer après une pneumonie. Vomique, fièvre hectique à grandes oscillations, haleine fétide, signes cavitaires à l'auscultation et l'aspect radiologique, souvent typique, aideront à faire le diagnostic.

C) AVEC D'AUTRES MALADIES.

Pneumotyphus : Une pneumonie à pneumocoques peut accompagner parfois le début d'une fièvre typhoïde. Là encore, absence de défervescence et de crise urinaire. C'est à ce moment précisément qu'apparaissent les signes de fièvre typhoïde, signes exanématiques et abdominaux.

La gangrène pulmonaire à forme pneumonique, elle aussi est dépourvue de crise au neuvième jour. Les signes généraux ont ici grande importance : prostration, pâleur des téguments, adynamie profonde. Le point de côté du gangreneux est d'une acuité extrême, la dyspnée est plus intense. Les crachats sont fétides et présentent un aspect cyto-bactériologique particulier. Enfin, les signes locaux apportent la certitude, lorsque le syndrome cavitare succède au syndrome de condensation.

L'infarctus hémoptoïque lorsqu'il est cortical et fébrile, peut permettre quelques doutes, mais l'expectoration est sanguinolente et ne contient pas de pneumocoques. Il est rare d'ailleurs, de voir la période fébrile de cette affection durer plus de neuf jours, à un degré élevé.

Mentionnons encore le diagnostic différentiel de

broncho-pneumonies pseudo-lobaires et grippales. Leur début se fait souvent au cours d'une affection antérieure, elles se caractérisent par une dyspnée très violente, une température élevée et les signes physiques sont variables et peu en rapport avec les symptômes fonctionnels.

En résumé, pour nous, tout en ne négligeant pas l'étude minutieuse des signes locaux et généraux, il faut attacher une grande importance à l'étude cyto-bactériologique de l'expectoration, afin d'écarter toutes les hypothèses que nous venons d'envisager ou celles encore d'une infection surajoutée, et ne pas méconnaître ainsi une pneumonie prolongée.

ETAPE RADIOLOGIQUE

La radiographie est un moyen d'exploration d'importance primordiale, mais elle ne nous permettra pas de faire le diagnostic de la nature du processus pneumonique. L'image triangulaire que WEILL et MOURIQUAND ont décrit si magistralement n'est pas l'apanage de la pneumonie franche. Elle n'est que l'image d'une condensation juxta-scissurale. Or, la tuberculose, au cours de ses épisodes pneumoniques, et plus particulièrement de ses épisodes initiaux aigus, donne des images exactement superposables à celles de la pneumonie franche aiguë la plus classique (BARJON, RIST).

M. BEZANÇON décrit sous le nom des « Pneumonies tuberculeuses curables » des cas dont on observe l'ombre triangulaire classique de la pneumonie franche aiguë, et ces cas ont évolué vers la guérison, sans laisser ni traces ni sequelles radiologiques. D'ailleurs, il ne saurait y avoir opposition à cela, car nous admettons, avec TRIPIER, que la tuberculose procède par poussées pneumoniques successives.

D'un autre côté, le cas contraire peut se présenter, et l'observation IV que nous présentons, est d'un malade, dont la radiographie montrait toute la moitié inférieure du poumon droit parsemée de taches denses et nodulaires, à contours plus ou moins estompés, les hiles très chargés et la base gauche voilée, image qu'il est classique d'attribuer à la broncho-pneumonie tuberculeuse.

Enfin, au moment de la résolution de la pneumonie, on peut observer un aspect pommelé, dû à ce que le foyer ne se résout pas d'un bloc, mais par régions successives, et il faut se garder d'interpréter ces images comme appartenant à la tuberculose pulmonaire.

En ce qui concerne les séquelles, nous croyons qu'elles traduisent une atteinte particulièrement sévère du parenchyme pulmonaire, laissant après elle une certaine tendance à la sclérose. Il est bon de conseiller l'exploration lipiodolée de l'arbre bronchique, pour le cas où cette sclérose ne prépare la voie à une dilatation bronchique.

ETAPE CYTOBACTERIOLOGIQUE

L'examen microscopique des crachats, après coloration s'impose. Deux colorations sont de règle : Gram et Ziehl-Neelsen.

Par le Gram, on décèlera le pneumocoque, Gram positive, avec son aspect caractéristique en flamme de bougie. Par le Ziehl, on décèle le bacille de Koch.

Dans nos observations, on n'a jamais trouvé le B.K., et nous avons fait une ou plusieurs homogénéisations. S'il est possible, onensemencera sur un milieu électif (Petrignani, etc.), et on fera l'inoculation au cobaye, qui apportera l'élément de certitude au diagnostic.

Si le pneumocoque est rare et qu'on ne le découvre pas à l'examen direct, on pourrait faire l'inoculation à la souris qui donnera la réponse en 24 heures, mais dans la plupart des cas, elle n'est pas nécessaire, l'examen direct étant suffisant.

Dans le cas où le malade ne crache pas assez, on lui donnera une potion expectorante, afin de pouvoir faire les examens nécessaires. Chez l'enfant, la recherche du B.K. sera faite dans le liquide obtenu par lavage de l'estomac, le matin à jeun.

Examen du sang : Leucocytose. Cette leucocytose est un bon signe de pneumonie franche aiguë. Elle est modérée, de 18.000 à 24.000 éléments par millimètre cube, avec polynucléose (HAYEM, LOEPER). Elle est constatée dans la plupart de nos observations ; augmente à la période pré-critique pour baisser au moment de la défervescence, la décharge leucocytaire constituant un phénomène critique. Dans les cas de pneumonie prolongée ou à résolution lente, cette leucocytose reste élevée, la crise leucocytaire manque.

CUTI-RÉACTION

Il ne faut pas prêter à la cuti-réaction la grande valeur qu'on a voulu lui donner. Chez l'adulte, elle n'en a aucune. Chez l'enfant, elle peut apporter un élément de diagnostic comme le montre l'obs. VI. Pourtant, il ne faut pas oublier que la cuti-réaction peut devenir négative lors de la tuberculose aiguë.

TRAITEMENT

Lisant nos observations, on voit que, pendant le premier septenaire, le traitement est celui de la pneumonie franche aiguë : révulsion locale, sérothérapie, toni-cardiaques (digitaline, spartéine, camphre). Médication névrosthénique, surtout sous la forme de sulfate de strychnine. On n'oubliera pas de faciliter la diurèse par l'administration de tisanes, sérum ou eau glucosée ou lactosée, ou bien par la médication chimique (théobromine).

Sitôt qu'on notera la tension artérielle abaissée, on tâchera de la relever par l'opothérapie : adrénaline d'abord, extrait surrénal ensuite. Le traitement de la pneumonie prolongée commencera, à proprement parler, au moment de la crise, soit que celle-ci tarde à apparaître, soit qu'elle ne soit pas satisfaisante ; ou bien après la crise lorsque le foyer tarde à se résoudre.

Au moment de la crise, on renforcera la thérapeutique cardiotonique, névrosthénique et diurétique. On continuera longtemps cette action médicamenteuse qui est d'un secours incontestable, favorisant la réaction de défense de l'individu, en portant spécialement l'attention sur le point faible qui tend à prolonger la pneumonie, en particulier au niveau du poumon, on ne négligera pas l'emploi de désinfectants (Eucalyptine, Créosote).

Mais lorsque la résolution est lente à se produire, on mettra en usage la vaccinothérapie, au moment

utile, c'est-à-dire, une fois passé le premier septenaire, quand nous aurons donné à l'organisme toutes les chances et tout le temps de se suffire à soi-même. On donnera la préférence à l'auto-vaccin préparé avec l'expectoration du malade, qui a le mérite de s'adresser non seulement au pneumocoque, mais aussi aux germes surajoutés qui l'accompagnent, surtout lorsqu'il existe des suppurations broncho-pulmonaires antérieures.

On utilisera les vaccins préparés à l'avance (vaccin de WEILL et DUFOUR) quand il n'y aurait pas moyen d'obtenir la préparation d'un auto-vaccin ou bien quand le malade ne crache pas ou peu.

Ces vaccins, on les injectera par doses progressivement croissantes, commençant par $1/4$ de cm^3 , sans dépasser la dose de 1 cm^3 .

Enfin, la résolution complète obtenue, on donnera aux malades, des stimulants généraux et on leur dictera une règle hygiénique à suivre.

PRONOSTIC

La longue durée de ce type de pneumonie pourrait faire penser que le pronostic n'est pas très favorable ; et pourtant les statistiques sont d'accord à montrer que la guérison est presque la règle. La convalescence est sans doute longue et pénible, mais les lésions pulmonaires finissent par disparaître progressivement. Si la mort survient dans un des cas, elle est alors presque toujours le fait d'une complication. La pneumonie prolongée est une maladie asthénisante et, comme telle, peut favoriser l'éclosion de la tuberculose.

D'autre part, l'évolution prolongée de ces pneumonies favorise le développement d'une sclérose pulmonaire post-pneumonique, sclérose qui peut être interstitielle ou intra-alvéolaire et en ce dernier cas, elle peut donner lieu à la formation de ce que LETULLE a nommé le « fibrome végétant intra-alvéolaire post-pneumonique ». Cette sclérose peut aussi préparer les voies à une bronchiectasie.

CONCLUSIONS

I. — La prolongation de la durée de la pneumonie n'est pas une éventualité rare.

II. — Les pneumonies prolongées peuvent en imposer pour une tuberculose pulmonaire.

III. — Les signes cliniques et les signes radiologiques peuvent prêter à erreur. Ils constituent simplement des signes de présomption et non de certitude.

IV. — Il faut attacher la plus grande importance à l'examen cyto-bactériologique des crachats. On ne pourra écarter l'hypothèse de tuberculose qu'après la négativité de recherches du bacille de Koch.

V. — Parmi les théories émises dans le but d'expliquer la prolongation de ces pneumonies, nous nous attachons à celle qu'explique la crise comme un phénomène de sensibilisation et de choc.

VI. — L'existence des pneumonies prolongées doit être bien connue, leur méconnaissance pouvant empêcher l'application d'une thérapeutique efficace.

VII. — L'application de la vaccinothérapie doit être de règle une fois passés les dix premiers jours.

VIII. — Le pronostic est toujours favorable. La guérison est de règle.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LOEPER.

Vu et permis de l'Académie :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BAYLAC J. — Pneumococcie trainante et prolongée à forme pseudo-pleurétique et pseudo-cavitaire. *Bull. Soc. Méd. de Toulouse*, 1913.
- BAYLAC F. et BAYLAC R. — De la pneumococcie pulmonaire trainante et prolongée, simulant la tuberculose. *Toulouse Médical*, 1^{er} juin 1920.
- BAYLAC R. — Contribution à l'étude des pneumococcies pulmonaires trainantes et prolongées simulant la tuberculose pulmonaire. Thèse de Toulouse, 1920.
- BERTRAND-FONTAINE. — Etude clinique et anatomique des pneumopathies à pneumobacille de Friedlander. Thèse Paris, 1926.
- BEZANÇON, JACQUELIN, LEHMAN et TRIBOUT. — Contribution à l'étude radiologique des pneumopathies aiguës. *Presse Médicale*, p. 1867, 1933.
- BOURGEOIS (Mlle). — Pneumonies prolongées. Thèse, Paris, 1906.
- CAIN, OURY et Mlle BARNAUD. — Pneumococcie pulmonaire aiguë curable. Image radiologique simulant *Hôp. Paris*, séance 4 nov., 1932.
- CARRAT P. — Les pneumococcies pulmonaires trainantes et prolongées chez l'adulte. Thèse Lyon. 1926.
- CATHALA Jean. — Pneumonie prolongée et à rechute de l'enfance. Discussion sur le mécanisme de guérison. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} juin 1928.
- CAUSSADE G. — A propos de pneumonies prolongées simulant la tuberculose. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance 26 mai 1933.
- CAUSSADE et LOGRE. — Pneumococcies pulmonaires prolongées à forme pseudo-pleurétique et pseudo-cavitaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance 4 avril 1933.

- CAUSSADE, MILHIT et de JONG. — Œdème du poumon au cours d'infections pulmonaires. *Bull et Mem. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, N° 6, 1906.
- CAUSSADE et Ch. LAUBRY. — Congestions pulmonaires à forme de spleno-pneumonie remarquable par sa durée (trois mois et demi) et la persistance de la virulence du pneumocoque de Talamon-Fraenkel pendant toute cette période. *Bull et Mem. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, N° 10, 1889.
- CAUSSADE et QUESTE. — De quelques congestions localisées au sommet des poumons, simulant la tuberculose et de quelques congestions pulmonaires pré-tuberculeuses. *Presse Médicale*, N° 56, 1909.
- CARCOT. — De la pneumonie chronique. Thèse d'agrégation, Paris, 1860.
- CHARCOT, BOUCHARD, BRISSEAU. — *Traité de Médecine*.
- CHEVALLIER, JACKSON. — Infections chroniques non spécifiques du poumon. *Journal of Am. Med. Ass.*, 4 sept. 1926.
- CHOMEL. — *Dictionnaire de Médecine*, 2^e édition.
- COTONI. — La crise dans la pneumonie. Etude clinique et pathogénique. *Annales de Médecine*, tome I, 1914.
- DOUVOIR, POLLET et COUDER. — Pneumonie à rechutes avec séquelles radiologiques persistantes et développement d'une sclérose pulmonaire. *Bull et Mem. Soc. Med. des Hôp. Paris*, N° 26, 1933.
- DURAND. — Pneumonie pseudo-tuberculeuse chez l'enfant. *La Médecine*, p. 597, 1933.
- GARDÈRE. — Les pneumonies prolongées chez le nourrisson. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 févr. 1923.
- La pneumonie infantile à évolution prolongée. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 déc. 1923.
- GRISOLLE. — *Traité de la pneumonie*. Paris, 1841.
- *Traité des maladies des enfants nouveau-né*, Paris, 1845.
- HARDY et BEHIER. — *Traité de Pathologie interne*, t. II, p. 642.
- HUTINEL et CAYLA. — *La Pneumonie in Traité des Maladies des Enfants*. Masson et Cie, éditeurs.

- JAQUARD. — Contribution à l'étude des pneumonies prolongées chez l'enfant. Thèse Paris, 1911.
- LARRAIN, HANNS, GILLET. — La fausse tuberculose à pneumocoques ; pneumonies sub-aiguës ou mal résolues, prises pour la bacillose. *Rev. de Méd. de Paris*, t. XXXVI, p. 173-198, 1919.
- LEGRAND et DUCROCQ. — Spleno-pneumonie ou pleurésie interlobaire. *Réunion Méd. Cli. Hôp. de Lille*, 19 déc. 1927.
- LÉON BERNARD et M. LAMY. — Pneumonies prolongées simulant la tuberculose. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance 5 mai 1933.
- LÉON KINDBERG et KOURILSKY. — Sur l'étiologie de certains cas de dilatation bronchique de l'adulte. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 3 déc. 1926 ; *Annales Médicales*, t. XXII, nov. 1927.
- LEREBOULLET P. — Les pneumococcies prolongées de l'enfance. *Paris Médical*, 8 sept. 1923.
- Les pneumococcies prolongées de la première enfance. *Gazette Médicale de France*, 1^{er} nov. 1932.
- LOUYOT. — Les pneumonies prolongées. *Revue de Méd. de l'Est*, 1^{er} janvier 1931.
- MENÉTRIER et STÉVENIN. — *La pneumonie in Traité de Médecine de Vidal et Roger*. Masson et Cie édit.
- PAILLARD. — Pneumonies. *Journal Médical Français*, février 1932.
- PAISSEAU et SALOMON. — Les images radioscopiques de la pneumonie franche. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 9 nov. 1923.
- ROUBIER Ch. — L'examen radioscopique de la pneumonie chez l'adulte. *Ann. de Méd.*, janvier 1924.
- SERRE et LAFORTE. — Trois cas de pneumonies prolongées. *Soc. Méd. de Toulouse*, avril 1920.
- SERGEANT, COTTENOT et CANOREUX. — Les dilatations de bronches consécutives à la sclérose pleuro-pulmonaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 mars 1927.
- RIST E. — Le début brusque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sa localisation lobaire. *Revue de la Tuberculose*, tome XI, 1930.

- RIST et Mlle BLANCHY. — Séquelles radiologiques de pneumonies non tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance 12 mai 1933.
- ROSENBAACH. — Pneumonies prolongées et séquelles de pneumonies simulant la tuberculose. Thèse Paris, 1933.
- TOUATI. — Pneumonies prolongées simulant la tuberculose. Thèse Paris, 1934.
- VEILLET. — Les pneumonies prolongées. *Bourgogne Médical*, sept. 1929.
- WEILL et GARDÈRE. — Considérations sur le diagnostic de la pneumonie chez le nourrisson. *Paris Médical*, 20 juin 1933.
- Pneumococcie à évolution prolongée chez un nourrisson. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 15 nov. 1923.
- WEILL et MOURIQUAND. — Le triangle axillaire de la pneumonie infantile. *Soc. de Pédiatrie*, 15 février 1910.
- *Traité de Médecine Infantile*. G. Doin, éditeur.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	7
HISTORIQUE	9
OBSERVATIONS	11
PATHOGÉNIE	22
DIAGNOSTIC	24
<i>Etape clinique</i>	24
<i>Etape radiologique</i>	27
<i>Etape cyto bactériologique</i>	28
TRAITEMENT	30
PRONOSTIC	32
CONCLUSIONS	33
BIBLIOGRAPHIE	35



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



